



Fig.2

Rezultate și discuții: Coarctarea de aortă se întâlnește la aproximativ 4% copii cu cardiopatie congenitală, raportul femeii/bărbați fiind 1:3. La aproximativ jumătate dintre acești pacienți patologia se manifestă prin insuficiență cardiacă în primele luni de viață, restul pacienților sunt asimptomatici. De menționat faptul, că localizarea coarctăției poate fi în 3 porțiuni în ordinea descreșterii după frecvență: arcul Ao-Ao desc., Ao toracică și Ao abdominală.

La un adolescent sau la un copil asimptomatic, la examenul radiologic a cutiei toracice dimensiunile cordului pot fi la limita superioară a normei cu proeminența ventriculului stâng. Uzura marginilor inferioare a coastelor de către arterele intercostale, care servesc drept colaterale, se întâlnește după 7-8 ani.

Diagnosticul exact al localizării și al gradului coarctăției se efectuează prin aortografie sau, ca alternativă, prin rezonanță magnetică nucleară. În cazul prezentat, luând în considerație diagnosticul primar de hipertensiune arterială nefrogenă, ar trebui efectuate mai multe investigații costisitoare pentru confirmarea acestei ipoteze (renografia, USG duplex a arterelor renale, angiografia arterelor renale), dar modificările depistate la investigația radiologică de rutină au permis stabilirea corectă a diagnosticului.

Rezumat

Prezentare de caz a coarctăției de aortă. Diagnosticul exact al localizării și al gradului coarctăției se efectuează prin aortografie.

Summary

Clinical case presentation with aortic coarctation.

HIPERTENSIUNEA PULMONARĂ PRIMARĂ

Constantin Martiniuc¹, dr. în medicină, **Viorica Chelban²**,
IMSP Institutul de Pneumoftiziologie¹, USMF "N. Testemițanu"²

Bolnavul în vârstă de 23 de ani a fost internat pentru dispnee la eforturi minime și uneori dispnee în repaus, dureri toracice la efort fizic, clasa funcțional 2-3 NYHA.

Istoric. Simptomele au debutat cu aproximativ doi ani înainte de internare (la 21 de ani): dispnee la eforturi mari, scăderea progresivă a capacității de efort, dureri toracice în timpul efortului, instalate în urmă cu 1-1,5 an.

Amigdalectomie pentru infecții cu streptococ betahemolitic (la 10 ani); colecistită cronică acalculoasă (la 20 de ani).

Ancedente heredocolaterale - fără importanță.

Examenul clinic relevă: cianoză periferică ușoară (buze, extremități), turgescența venelor jugulare.

Examenul clinic pulmonar normal. Ritm cardiac regulat, cu frecvența 96 b/ min (tahicardie sinusală). Zgomorul 2 accentuat în spațiul 2 subclavicular stâng, galop protodiastolic drept. Suflu diastolic de regurgitare pulmonară; suflu sistolic de regurgitare tricuspidiană. Hepatomegalie ușoară (margine inferioară la 1,5-2 cm sub rebordul costal). Reflux hepatojugular. Pastozitatea moderată a membrilor inferioare.

Diagnosticul clinic (istoric, examen clinic) a fost insuficiența a cordului drept, posibil, secundară unei hipertensiuni pulmonare severe. Pentru stabilirea diagnosticului au fost utilizate investigații noninvasive. Datele biologice au fost în limitele normale, cu excepția hemoglobinei și a hematocritului (moderat crescute: 164 % și 48 % respectiv).

Tahicardie sinusală cu frecvența 97 b/min. Axa electrică a cordului deviată brusc în dreapta (1200). Bloc fascicular posteroinferior. Hipertrofie biatrială și ventriculară dreapta de tip sistolic. Dereglări de repolarizare în miocardul ventricular, care, posibil, sunt cauzate de suprasolicitarea sistolică ventriculară dreapta : unda T inversată în VI-V5 și derivatei periferice II, III și AVF. Din ambele părți: ariile pulmonare fără schimbări nodulare și infiltrative, desenul pulmonar e sarac. Hilii pulmonari cu structura omogenă, neînsemnat lărgite. Cupolele diafragmului nete, sinusurile libere. Cor - marit în dimensiuni, golful nivelat, proiemină a.pulmonară.

A fost efectuată, de asemenea, spirograma.

Concluzia. Dereglări pronunțate ale mecanicii respirației de caracter mixt cu prevalarea obstrucției.

Studiul perfuzional pulmonar remarcă diminuarea microcirculației sangvine la nivel de capilare în sectoarele apical, anterior, anterior - bazal, lateral- bazal al plamanului stâng; anterior, anterior - bazal, apical și posterior al plamanului drept.

Scintigrafia pulmonară de perfuzie a exclus hipertensiunea pulmonară secundară embolismului pulmonar, iar modificări electrocardiografice (hipertrofia ventriculară dreapta cu suprasolicitarea sistolică a miocardului) și cele înregistrate de radiografia toracică (dilatarea arterei pulmonare) au susținut datele clinice sugestive pentru suferința ventriculului drept, secundară unei hipertensiuni pulmonare.

Aparatul valvular este intact. Camerele atriului și ale ventriculului stâng nu sunt dilatate. Dilatarea considerabilă a părților drepte ale inimii (VD - 5,06 cm, AD - 6,4 cm) (din accesul apical). Hipertrofie pronunțată a miocardului ventriculului drept (1,2 cm). Lumenul arterei pulmonare este dilatat- 4,2 cm, presiunea sistolică în artera pulmonară- 80 mm Hg.

Funcția de pompă a miocardului VS este neînsemnat redusă din cauza mișcării paradoxale a septului interventricular. În pericard - lichid până la 7 mm. Fără formațiuni intracavitare.

Doppler EcoCG a identificat : insuficiența valvei tricuspide-gr.4, valvei mitrale-gr. 1-2.

Examenul ecocardiografic a fost compatibil cu hipertensiunea pulmonară severă, cu hipertrofia ventriculului drept și cu regurgitare funcțională tricuspidiană și pulmonară, s-au exclus bolile cardiace (șunturi intracardiace, valvulopatii, cardiomiopatii) ce pot induce hipertensiunea pulmonară.

Discuții. Hipertensiunea pulmonară primară (HPP) este o maladie rară, cu prognostic fatal, caracterizată prin creșterea presiunii în artera pulmonară (hipertensiune pulmonară precapilară, hipertensiune arterială pulmonară) peste 30 mm Hg sau a presiunii medii mai mult de 20 mm Hg (12).

Frecvența bolii la populația generală este de 1 -2 pacienți 1 milion / an. Nu există predilecție pentru rasă.

Predispoziția este semnificativă pentru femei (raport F/B este 2/1, în unele studii 9/1) cu vârstă între 20 și 40 de ani (au fost descrise niște cazuri de HPP diagnosticate la vârste > 50 ani. Formele familiale au fost înregistrate la 1 dintre 15 pacienți cu HPP - forme congenitale [2]. Etiologia și patogenia maladiei până în prezent sunt necunoscute. Diagnosticul de HPP este stabilit după excluderea altor cauze ce include creșterea presiunii sistolice.

Motivele internării pacientului au fost dispneea de efort, dispnee în repaus și mai rar lipotimii în timpul efortului. Simptomele au debutat în urma cu aproximativ 2 ani (la 21 ani) și au avut o evoluție

progresiva a capacității de efort. Cianoza usoară (buze, degete) a fost observată în timpul efortului.

Cele mai frecvente semne sunt dispneea de efort (HP medie, moderată) și de repaus (HP sever), oboseala, durerile toracice, palpitațiile, lipotimiile și sincopel recurente (frecvent, în timpul efortului) sunt sugestive pentru hipertensiunea pulmonară severă.

Incidența simptomelor în HPP, după Gaine S.P. [4], este: dispneea - 69%, oboseala -19%, sincopel recurente -13%. Examenul fizic al pacientului a relevat zgomotul 2 accentuat. În spațiul 2 subclavicular stâng, murmur diastolic de regurgitare pulmonară, suflu sistolic de regurgitare tricuspidiană.

Prognosticul pacientului nu este bun. În acest caz, factorii de prognostic nefavorabili sunt:

- Hipertensiunea pulmonară severă (PAP medie 73mmHg).
- Disfuncția ventriculului drept.
- Absența răspunsului vasodilatator la testul cu Adenozină (absența rezervei vasodilatatoare) și prezenta tahicardiei în repaus.

La bolnavii cu HPP, predicția evoluției bolii este destul de dificilă, dar, în general, se corelează cu simptomele și cu testele de evaluare a presiunii în artera pulmonară și a funcției ventriculului drept [5, 9]. Factori predictivi ai prognosticului bun sunt:

Simptome medii:

- Funcția cardiacă în limite normale.
- Rezerva vasodilatatoare bună (unul dintre pacienții cu hipertensiune pulmonară reacționează bine la tratamentul cu blocante ale canalelor de calciu).

Concluzii

Este prezentat un caz clinic (bărbat, 23 ani) de HPP complicat cu suferință ventriculară dreaptă, 3 NYHA. De menționat că diagnosticul clinic de suferință al ventriculului drept a fost susținut electrocardiografic; radiografia toracică a fost compatibilă cu diagnosticul de HP. Examenul ecocardiografic era esențial pentru diagnosticarea și stabilirea severității HP.

Evoluția imediată ar putea fi relativ bună, prognosticul tardiv este nefavorabil, dar tratamentul medicamentos este limitat. Complicațiile în viitor depind direct de accentuarea HP și de agravarea insuficienței ventriculare drepte.

Bibliografie selectivă

1. Barst R., Mcgoon M., Mclaughlin V., Tapon V. et al., *Beraprost therapy for pulmonary arterial hypertension*. J.Am.Coll.Cardiol.2003,41 :2119-2125.
2. Haworth SG., *Primary pulmonary hypertension in childhood*. - Arch. Dis. Child. 1998; 79(5): 452 - 455.
3. Higenbottam T., Butt A.Y.McMahon A., *Long-term intravenous prostaglandin (epoprostenol or iloprost) for treatment of severe primary pulmonary hypertension* Heart. 1998;80:151 -155.
4. GaineS.P., Rubin LJ.: *Primary pulmonary hypertension*. 1998; 352 : 719-725.
5. Mclaughlin V., Presberg K.W., Doyle RX, Abman S.H., *Prognosis of pulmonary arterial hypertension* .Chest. 2004 ; 126 :78-92.
6. Mehta S., *Drug therapy for pulmonary hypertension, What's on the menu today?* Chest. 2004; 6:2045-2049.
7. Olschewski H., Simmoneau G., Gall M et al., *Inhaled iloprost in severe pulmonary hypertension*. N.Engl.J.Med. 2002; 347:322-327.
8. Olschewski H., Ghofrani H., Seeger W. and the German PPH study group. *Inhaled iloprost to treat severe pulmonary hypertension.: An uncontrolled trial*. Ann Intern Med. 2000; 132:435-443.
9. Rich S., *Executive Summary from the World symposium on Primary Pulmonary Hypertension* .1998; WHO.
10. Rich S., Kaufmann S., Levy P.S., *The effect of high doses of calcium channel blockers in primary pulmonary hypertension*. N.Engl.J.Med. 1992; 327:76-81.
11. Ricciardi M. J., B.P.Knight, F. J. Martinez.M.Rubenfire, *A safe and effective agent for predicting response to nifedipine*. J.Am.Coll.Cardiol. 1998; 32:1068-1073.

Rezumat

Este prezentat un caz (bărbat, 26 de ani) de hipertensiune pulmonară severă, complicată cu suferința ventriculară dreaptă, clasa funcțional 2/3 NYHA.

Investigațiile efectuate au fost neinvazive și invazive. Diagnosticul clinic de suferință al ventriculului drept era susținut electrocardiografic; radiografia toracică era compatibilă cu diagnosticul de HP. Singura metoda noninvazivă care a stabilit cu certitudine diagnosticul de HP a fost examenul ecocardiografic - era esențial pentru diagnosticarea și aprecierea severității hipertensiunii pulmonare. Scintigrafia pulmonară de perfuzie a exclus embolismul pulmonar. Au fost excluse multiple cauze cardiace care pot determina creșterea presiunii sistolice în artera pulmonară (hipertensiunea pulmonară secundară). Cateterismul cardiac a confirmat hipertensiunea pulmonară și tipul de hipertensiune. Evoluția imediată ar putea fi relativ bună, prognosticul tardiv este nefavorabil, dar tratamentul medicamentos este limitat. Complicațiile în viitor depind direct de accentuarea hipertensiunii pulmonare și de agravarea insuficienței ventriculare drepte.

Summary

Is presented a case (man, 26 years) of pulmonary hypertension, complicated with right ventricular pathology, 2/3 NYHA functional class.

The investigations effectuated were invasive and noninvasive. The diagnostic of pathology of right ventricle were sustained by the electrocardiography, the thoracic radiography was compatible with the diagnostic of PH. The only method noninvasive which established the PH diagnose was the echocardiograph examination - very important for the diagnose and the appreciation of the severity of the pulmonary hypertension. The pulmonary scientegraphy of perfusion excluded the pulmonary embolism. Were excluded multiple cardiac causes which could determine the increase of systolic pressure in the pulmonary artery (secondary pulmonary hypertension). The cardiac catheterisme confirmed the pulmonary hypertension and the type of hypertension. The immediate evolution could be relatively good, the belay is unfavorable, but the medicamentary treatment is limited. The complications in the future depend directly of the increasing of the pulmonary hypertension and the aggravation of the right ventricular insufficiency.

DEFECTUL SEPTAL VENTRICULAR – ASPECTE DE DIAGNOSTIC ECOCARDIOGRAFIC

Malîga Oxana, medic, **Zatușevski Ivan**, dr. în medicină,
Centrul de Chirurgie al Inimii, Universitatea de Stat de Medicină „N.Testemițanu”

Defectul septal ventricular (DSV) este o malformație cardiacă congenitală cel mai frecvent întâlnită (conform datelor literaturii de specialitate DSV ocupă 20% din toată gama cardiopatiilor congenitale). Morfologia acestei cardiopatii este foarte variabilă: de la defecte musculare mici, restrictive, care nu necesită nici un tratament și nu provoacă repercusiuni hemodinamice, până la defecte mari care necesită tratament chirurgical în primele luni de viață, în caz contrar aducând la stări inoperabile chiar la vârsta fragedă, la invalidizarea și moartea pacientului în vârstă de până la 30 de ani. Fiind operați la timp, toți pacienții cu DSV pot fi vindecați complet.

Tratamentul DSV este numai chirurgical. La etapa actuală, ecocardiografia (EcoCG) aproape în 100% de cazuri permite precizarea morfologiei defectului și a tuturor nuanțelor hemodinamice care permit cardiochirurgului aprecierea timpului și a tacticii intervenției chirurgicale. Însă, deși patologia pare să fie bine cunoscută și ușor de diagnosticat, până în prezent se comit greșeli diagnostice sau raporturi ecocardiografice trunchiate, care nu conțin informația necesară pentru aprecierea tacticii de tratament.

În baza experienței Centrului de Chirurgie al Inimii din ultimii 5 ani (numărul general al investigațiilor EcoCG peste 3000 pe an), este făcută analiza cazurilor de DSV adresate la Centru în această perioadă de timp cu precizarea formelor lor, frecvenței diferitor forme, schimbărilor hemodinamice cauzate de defect. În lotul de studiu au fost incluși numai pacienții cu DSV izolate. Deoarece pacienții cu DSV în cadrul malformațiilor cardiace congenitale complexe prezintă un grup deosebit, ei n-au fost incluși în studiu.